

Langzeiteffekt der regenerativen Therapie bei tiefen parodontalen Knochendefekten auf die Zahnvitalität: Eine retrospektive Studie



Massimo de Sanctis, MD, DDS, MS¹
 Cecilia Goracci, DDS²
 Giovanni Zucchelli, DDS³

In den letzten Jahrzehnten haben viele Autoren die Effekte von Parodontalerkrankungen und ihrer Behandlung auf den Pulpastatus untersucht. Die Ergebnisse sind unterschiedlich. In der vorliegenden Studie sollte geklärt werden, ob sich eine Parodontalerkrankung mit tiefem Knochendefekt und komplexer Therapie, einschließlich aggressiver Wurzelglättung z. B. zur parodontalen Regeneration, auf die Zahnvitalität auswirkt. An der Untersuchung nahmen 137 Patienten teil, die die Einschlusskriterien erfüllten. Die Notwendigkeit einer „präventiven“ Wurzelkanalbehandlung bei schwer geschädigten Zähnen vor einer geplanten regenerativen parodontalen Therapie wurde durch die erhobenen Daten nicht gestützt. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2013;33:143–149.)

Die Effekte von Parodontalerkrankungen und ihrer Behandlung auf den Pulpastatus wurden von vielen Autoren untersucht, wobei die Ergebnisse jedoch unterschiedlich ausfielen. Anatomische Beobachtungen und mikrobiologische Befunde aus der Literatur lassen einen Zusammenhang zwischen dem Pulpastatus und dem parodontalen Gesundheitsstatus vermuten.

Die Krankheit breitet sich von einer Zahnfleischtasche durch die Dentintubuli, die lateralen Kanäle und die apikalen Foramina bis in die Pulpa aus^{1–4}. Die apikalen Foramina sind der wichtigste Zugangsweg zur Pulpa, durch den sich z. B. bei einer Pulpanekrose Bakterien und Entzündungsmediatoren auf das Parodont ausbreiten können, insbesondere auf das Parodontalligament und den Alveolarknochen⁵. Außerdem ist denkbar, dass ein Attachmentverlust durch eine Parodontalerkrankung im Bereich der Wurzelspitze zum Übertritt von Bakterien und Toxinen aus der Tasche in den endodontischen Bereich führt und dort eine Pulpitis und Pulpanekrose auslöst.

Obwohl das Vorhandensein anatomischer Kommunikationen nahelegt, dass Parodontalerkrankungen sich in irgendeiner Weise auf die Zahnpulpa auswirken, wurde in vielen histologischen Studien gezeigt, dass eine tiefe Destruktion des Parodontalligaments die Pulpa nur minimal oder gar

¹ Professor und Leiter, Department of Periodontology, Siena University, Siena, Italien.

² Professorin, Department of Dental Materials und Fixed Prosthodontics, Siena University, Siena, Italien.

³ Professor, Department of Odontostomatology, Bologna University, Bologna, Italien.

Korrespondenz an: Prof. Massimo de Sanctis, Via Gustavo Modena 10, 50121 Florenz, Italien. Fax: +39-055-5058104. E-Mail: massimodesanctis@tin.it

©2013 by Quintessence Publishing Co Inc.

nicht verändert, solange sie nicht das Foramen apicale erreicht⁵⁻⁹.

Vor Kurzem berichteten Cortellini et al.¹⁰ in einer klinischen Studie bei der Erstuntersuchung von einer Nekroserate von 32 % bei Zähnen mit Knochenverlust bis zur Wurzelspitze oder darüber hinaus. Allerdings wird unterschiedlich beurteilt, ob sich das Entfernen von Zement im Rahmen von Scaling und Wurzelglättung negativ auf die Pulpa auswirkt, weil die Dentintubuli Bakterien gegenüber exponiert sind. Bei 21 menschlichen Zähnen mit terminalem parodontalem Attachmentverlust wiesen Adriaens et al.⁴ bei acht von 15 Zähnen nach Wurzelglättung und drei von sechs unbehandelten Zähnen im äußeren Drittel der Dentintubuli Bakterien nach. Informationen über den Pulpastatus dieser Zähne lieferten die Autoren nicht.

Bei Affen weisen Zähne nach dem Scaling und anschließender Plaque-Akkumulation im Vergleich zu Zähnen, die nur von einer Parodontitis betroffen sind, keine Verschlechterung oder erhöhte Inzidenz von pathologischen Pulpreaktionen auf¹¹. In einer kontrollierten In-vivo-Studie an menschlichen dritten Molaren, die zur Extraktion vorgesehen waren, drangen Bakterien weitaus leichter in die Dentintubuli devitalisierter Zähne ein als in die Dentintubuli der vitalen Kontrollzähne¹². Außerdem besteht eine starke Ähnlichkeit zwischen parodontalen und endodontischen Pathogenen und die meisten Bakterienspezies, die in den infizierten akzessorischen Kanälen nachgewiesen wurden, wurden auch in den Zahnfleischtaschen gefunden^{13,14}. In endodontischen Proben wurden *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* und *Treponema denticola* gefunden. Dieselben Pathogene wurden in Zähnen mit chronischer

apikaler Parodontitis und chronischer (adulter) Parodontitis nachgewiesen. Diese Befunde unterstützen die Hypothese, wonach endodontisch-parodontale Beziehungen bei beiden Erkrankungen eine entscheidende Rolle spielen¹⁵.

Derzeit gibt es keine Informationen zum Status der Zahnpulpa nach regenerativen Operationen bei sehr tiefen Knochendefekten^{10,16-19}. Es ist jedoch denkbar, dass sich die aggressive Therapie, die zur parodontalen Regeneration erforderlich ist, gemeinsam mit der vorherigen Einwirkung der parodontalen Pathogene auf die Wurzeloberflächen negativ auf die Zahnvitalität auswirkt.

In der vorliegenden Studie wurde geklärt, ob die Zahnvitalität durch eine lang dauernde lokalisierte Parodontitis beeinflusst wird, die zu sehr tiefen (apikales Wurzel Drittel) Knochendefekten führt und mit komplexen Maßnahmen behandelt werden muss, wie der z. B. zur parodontalen Regeneration erforderlichen aggressiven Wurzelglättung.

Material und Methode

Einschlusskriterien

Diese retrospektive Studie erfolgte an 137 Patienten, die von 1992 bis 2003 im Department of Periodontology, University of Siena, Siena, Italien, und dem Department of Periodontology, University of Bologna, Bologna, Italien, behandelt wurden. Die Patienten waren zuvor wegen eines isolierten vertikalen Knochendefekts behandelt worden, der bis zum apikalen Wurzel Drittel reichte, was durch eine periapikale Röntgenaufnahme bestätigt wurde (Abb. 1). Der beteiligte Zahn musste zum Operationszeitpunkt vital gewesen sein (gemessen mittels elektronischem Pulpatest) und durfte keine radiologischen Aufhellungen

aufweisen. Präoperativ wurden folgende klinischen Parameter erhoben: Sondierungstiefe (PD), Rezessions-tiefe (REC) und Höhe des klinischen Attachments (CAL). Die Behandlung des vertikalen Knochendefekts erfolgte mit drei Operationsverfahren: (1) gesteuerte Geweberegeneration (GTR) mit nicht resorbierbaren Membranen (47 Patienten) (Abb. 2 und 3), (2) Schmelzmatrix-Derivat (EMD) (Emdogain, Straumann) (34 Patienten) und (3) Knochenersatzmaterial (Bio-Oss Geistlich Pharma oder Straumann Bone Ceramic) plus Emdogain (56 Patienten) (Abb. 4 und 5). In allen Fällen wurden Mukoperiostlappen mobilisiert, die Knochendefekte gründlich gereinigt und die Wurzeloberflächen sorgfältig geglättet. Bei Verwendung von Emdogain wurde nach Scaling und Wurzelglättung für 2 min Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) aufgetragen. Wichtig war der zuverlässige primäre Lappenschluss. Die behandelten Patienten wurden für sieben Jahre in ein Recallprogramm aufgenommen, bei dem sie dreimal jährlich eine professionelle Zahnreinigung erhielten. Die Operationen verteilten sich wie folgt im Studienverlauf:

- 54 Patienten zwischen 1992 und 1997
- 48 Patienten zwischen 1997 und 2000
- 35 Patienten zwischen 2000 und 2003

Im Jahr 2010, sieben bis 18 Jahre nach dem Eingriff, wurden die Patienten wieder einbestellt. Zunächst wurden der Parodontalstatus erhoben und PD, REC und CAL gemessen, anschließend wurden periapikale Röntgenaufnahmen der behandelten Zähne angefertigt, um den Zustand der periapikalen Gewebe zu evaluieren. Außerdem wurde die Zahnvitalität mit einem elektronischen Pulpatest (Analytic Technology) untersucht.



Abb. 1a Tiefer Knochendefekt, der bis zum apikalen Wurzel Drittel reicht.

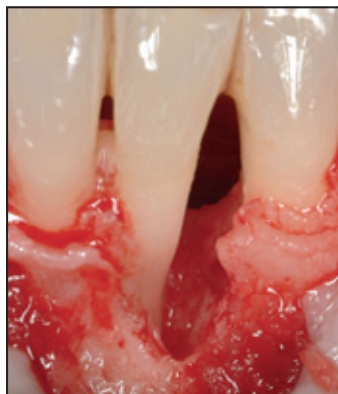


Abb. 1b Klinischer Befund zum Zeitpunkt der Operation.



Abb. 1c Röntgenaufnahme 7 Jahre postoperativ.



Abb. 2a Tiefe Tasche (distal des Zahns, 4,2 mm).



Abb. 2b Tiefe Knochendefekte, die bis zum apikalen Wurzel Drittel reichen.

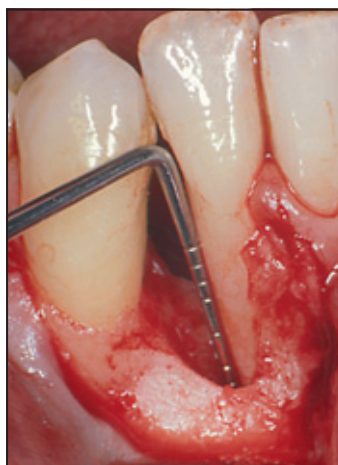


Abb. 2c Knochenläsion nach Lap-normobilisierung.



Abb. 2d GTR mit nicht resorbierbarer Membran, 6 Wochen postoperativ.



Abb. 3a Klinischer Befund ein Jahr postoperativ.



Abb. 3b Röntgenaufnahme ein Jahr postoperativ.



Abb. 3c Klinischer Befund 10 Jahre postoperativ.

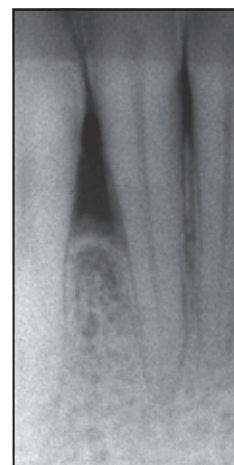


Abb. 3d Röntgenaufnahme 10 Jahre postoperativ.



Abb. 4a Distale Tasche (4,3 mm).



Abb. 4b Röntgenaufnahme eines tiefen Knochendefekts.

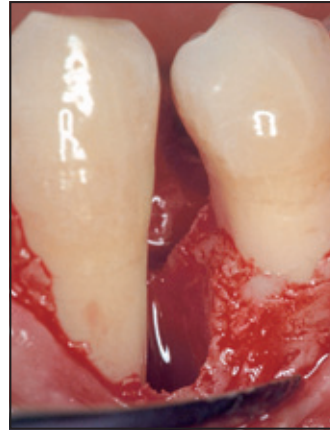


Abb. 4c Klinischer Befund nach Lappenmobilisierung.

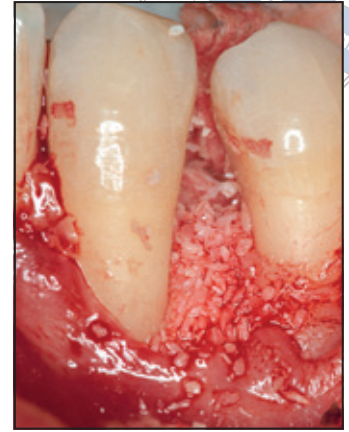


Abb. 4d Mit Knochenersatzmaterial und Emdogain gefüllter Defekt.

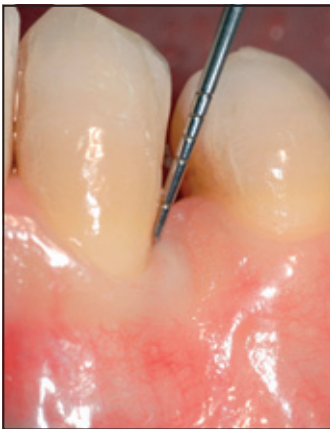


Abb. 5a Klinischer Befund ein Jahr postoperativ.



Abb. 5b Röntgenaufnahme ein Jahr postoperativ.

Datenauswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit SAS Software (SAS). Die Mittelwerte und Standardabweichungen für PD, REC und CAL bei Studienbeginn und bei der Wiedervorstellung sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Normalhypothese wurde bestätigt und die Randomisierung zwischen den drei Testgruppen durch eine einseitige Varianzanalyse (ANOVA) und einen Chi-Quadrat-Test auf Fehler überprüft.

Für jeden der klinischen Parameter wurden die statistische Signifi-

kanz des Unterschieds zwischen den Operationsverfahren bei der Wiedervorstellung mithilfe der einseitigen ANOVA ermittelt, anschließend wurde bei Bedarf ein Post-hoc-Vergleich mit dem Bonferroni-Test durchgeführt.

Mit dem Exakten Fisher-Test wurden signifikante Unterschiede bei der Anzahl der Patienten mit Verlust der Zahnvitalität bezogen auf die durchgeführte Behandlung ermittelt. Bei allen Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ zugrunde gelegt.

Ergebnis

Tabelle 1 fasst die deskriptive Statistik bei Studienbeginn und bei der Wiedervorstellung zusammen. Auch statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Operationsverfahren sind dargestellt. Bei der Wiedervorstellung wiesen die mit GTR behandelten Zähne die größten Rezessionen auf; der Unterschied war statistisch signifikant. Die endgültige CAL-Zunahme betrug $4,26 \pm 1,4$ mm in der EMD-Gruppe, $4,90 \pm 1,0$ mm in der GTR-Gruppe und $5,36 \pm 0,7$ mm in der mit EMD +

Tabelle 1 Klinische Parameter bei Studienbeginn und Wiedervorstellung (Mittelwert \pm SA)

	n	Studienbeginn			Wiedervorstellung			CAL-Zunahme SE	Nicht vital (n)
		PD	REC	CAL	PD	CAL	REC		
GTR	47	9,4 \pm 1,2	1,2 \pm 0,8	10,6 \pm 1,2	2,9 \pm 0,9*	5,7 \pm 1,1	2,8 \pm 1,1*	4,90 \pm 1,0	1
EMD	34	9,0 \pm 1,0	0,9 \pm 0,8	9,9 \pm 1,2	3,8 \pm 1,2	5,6 \pm 1,2	1,8 \pm 1,0	4,26 \pm 1,4	0
EMD + Knochenersatzmaterial	56	9,3 \pm 1,0	1,0 \pm 0,7	10,3 \pm 1,0	3,4 \pm 1,0	4,9 \pm 0,9*	1,5 \pm 1,1	5,36 \pm 0,7	4

SA = Standardabweichung, PD = Sondierungstiefe, REC = Rezession, CAL = Höhe des klinischen Attachments, SE = Studienende, GTR = gesteuerte Geweberegeneration, EMD = Schmelzmatrix-Derivat,
* Signifikanter Unterschied im Bonferroni-Test.

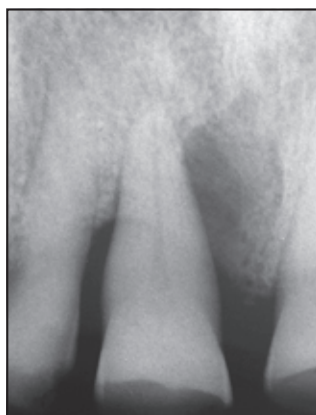


Abb. 6a Tiefer Knochendefekt, der bis zum apikalen Wurzel Drittel reicht.

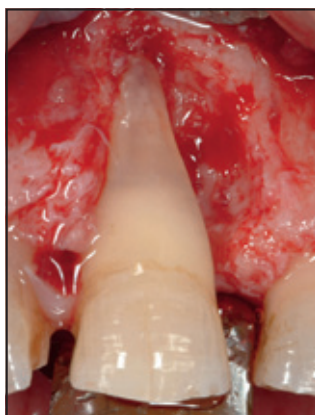


Abb. 6b Klinischer Befund zum Zeitpunkt der Operation.

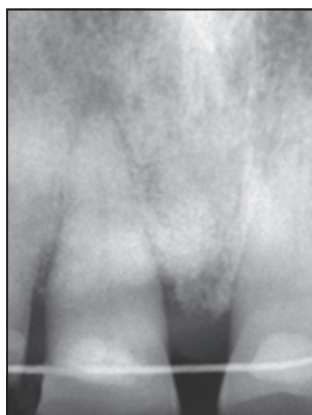


Abb. 6c Röntgenaufnahme 11 Monate postoperativ, während ein endodontischer Abszess bestand.

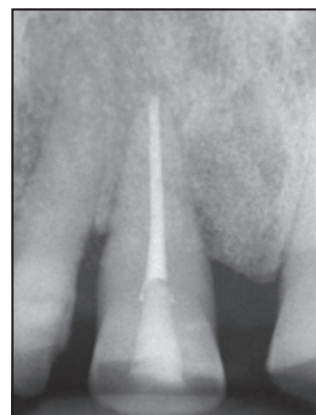


Abb. 6d Radiologische Knochenfüllung 8 Jahre postoperativ.

Knochenersatzmaterial behandelten Gruppe.

Die mittleren PD-Werte waren in der GTR-Gruppe niedriger als nach der EMD-Behandlung; dieser Unterschied war statistisch signifikant.

Nur fünf Zähne waren nachweislich nicht vital: einer in der GTR-Gruppe und die anderen vier in der mit EMD + Knochenersatzmaterial behandelten Gruppe. Der nicht vitale Zahn der GTR-Gruppe war zwei Jahre nach der Operation endodontisch behandelt worden, da auf einer Röntgenaufnahme im Rahmen der regelmäßigen Kontrollen eine periapikale Läsion aufgefallen war und der Vitalitätstest negativ war.

Auch an den vier nicht vitalen Zähnen der mit EMD + Knochenersatzmaterial behandelten Gruppe war vor der Wiedervorstellung eine Wurzelbehandlung erfolgt. Bei zwei Zähnen war sechs bzw. 11 Monate postoperativ ein endodontischer Abszess aufgetreten (Abb. 6), bei den anderen beiden erfolgte eine Wurzelkanalbehandlung, weil die Röntgenaufnahmen nach 12 bzw. 24 Monaten eine periapikale Aufhellung ergaben. Der Chi-Quadrat-Test erbrachte keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl der nicht vitalen Zähne und dem Operationsverfahren (Abb. 7).

Diskussion

Laut diesen Ergebnissen ist das Risiko für eine Pulpanekrose bei parodontal erkrankten Zähnen nach einer aggressiven parodontalen Therapie nicht signifikant erhöht.

Einige Autoren⁴ nehmen an, dass die Dentaltubuli bei einer Parodontalerkrankung oder einer therapeutischen Maßnahme, wie Scaling und Wurzelglättung, mit Bakterien besiedelt werden. Diese Bakterien können die Pulpa infizieren und zu einer Pulpa- und Pulpanekrose führen.

In ihrer Klassifikation erwähnten Simon et al.²⁰ die Möglichkeit einer primär parodontalen Läsion mit einer

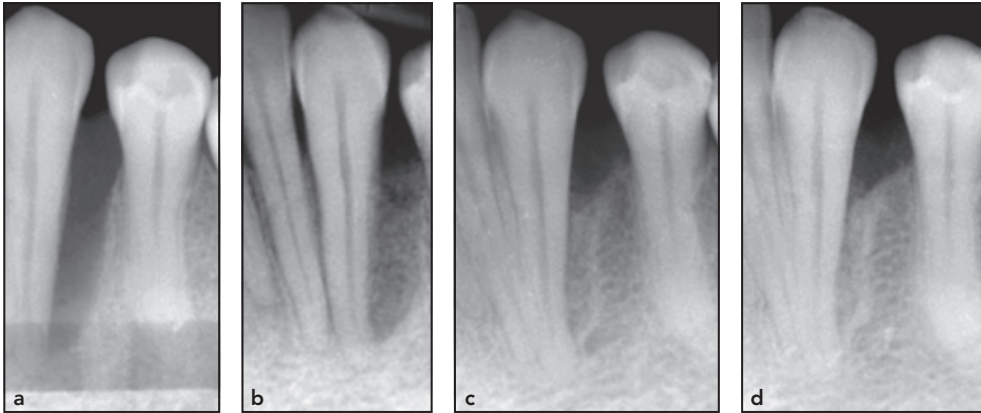


Abb. 7a Präoperative Röntgenaufnahme.

Abb. 7b Unmittelbar postoperative Röntgenaufnahme.

Abb. 7c Röntgenaufnahme ein Jahr postoperativ.

Abb. 7d Röntgenaufnahme 10 Jahre postoperativ.

sekundären endodontischen Beteiligung. Trotzdem wird in der Literatur nur selten über eine Pulpanekrose nach dem Zusammenbruch des Parodonts berichtet.

Obwohl es denkbar ist, dass sich parodontale Pathogene durch die Dentintubuli oder akzessorische Kanäle ausbreiten, ist diese Möglichkeit auch weiterhin eine theoretische Annahme. Tatsächlich gibt es nur wenige Berichte über eine Parodontalerkrankung als mögliche Ursache einer Pulpanekrose^{16-18,21}.

Die vorliegende Studie umfasst Daten von Patienten mit lokalisierter, fortgeschrittener Parodontitis. Für eine Aufnahme der Zähne in die Studie musste der Knochenverlust mindestens bis ins apikale Wurzeldrittel reichen. Allerdings führten weder die bakterielle Infektion noch Zementmangel durch gründliche intraoperative Wurzelglättung bei einer signifikanten Anzahl der Zähne zur Pulpanekrose. Bei allen untersuchten Zähnen war eine regenerative parodontale Behandlung erfolgt. Unabhängig vom dazu verwendeten Verfahren, weisen die Operationen viele Gemeinsamkeiten auf und können sich (positiv oder negativ) auf die Zahnvitalität auswirken.

Intraoperativ wurden die Wurzeln manuell mit Küretten geglättet. Der

Zement wurde gründlich entfernt und eine glatte Oberfläche geschaffen. Obwohl die Elimination des Wurzelzements nicht das primäre Ziel der Wurzelbehandlung ist, kann dieses Verfahren durch die Schaffung einer harten Oberfläche, wie es bei den meisten regenerativen Verfahren empfohlen wird, eine große Anzahl von Dentintubuli exponieren. Diese werden von Bakterien besiedelt, die eine Pulpitis verursachen können. Andererseits soll erwähnt werden, dass die Lappen nach koronal verschoben wurden, sodass sie die Wurzeln und den Knochendefekt vollständig abdeckten. In einer derart geschützten Umgebung hatten die Wurzeln zunächst Kontakt mit einem Blutkoagulum, das im Laufe der Zeit bindegewebig organisiert wurde.

In gewissem Umfang führt der Kontakt zwischen Wurzeloberfläche und Bindegewebe zu einem neuen bindegewebigen Attachment mit Bildung von neuem Zement. Tatsächlich nahm die Höhe des klinischen Attachments im Lauf von fünf Jahren signifikant zu. Seine Stabilität könnte die Bildung eines neuen Bindegewebsattachments ermöglichen.

Unabhängig von der histologischen Heilung blieben die Weichgewebe in ihrer Ursprungsposition. Bis zum Ende der Beobachtungsphase

im Vergleich zu den Werten nach einem Jahr bildeten sich nur minimale Rezessionen. Es ist denkbar, dass die Reduktion der Taschentiefe durch ein langes Saumepithel oder ein bindegewebiges Attachment gemeinsam mit guter Plaquekontrolle eine bakterielle Besiedlung der behandelten Oberflächen verhindert und dadurch die stärkste Gefährdung der Zahnvitalität reduziert.

Die Daten dieses Artikels zeigen, dass die sogenannte „aggressive parodontale Behandlung“ weder kurz- noch langfristig zu einer Pulpanekrose führt. Ein weiteres wichtiges Ergebnis bei dieser Patientengruppe war, dass zwar alle unter einer aggressiven Parodontalerkrankung mit schwerem oder sehr schwerem Knochenverlust litten, aber keiner der Zähne bei der Erstuntersuchung eine Pulpanekrose zeigte. Dies überrascht umso mehr, als die Wurzeloberflächen vermutlich über einen recht langen Zeitraum mit Bakterien kolonisiert waren, und die Infektion sich in minimaler Entfernung vom Kanalsystem der Wurzelspitze abspielte.

Die hier vorgestellten Daten passen zu denen von Cortellini et al.¹⁰. In einer Probe von nicht erhaltungswürdigen Zähnen mit Knochenverlust bis zur Wurzelspitze oder darüber hinaus waren 17 von 25 Zähnen weiterhin

vital und fünf davon blieben bis zur regenerativen Operation vital. Nur einer entwickelte vier Jahre postoperativ eine Pulpanekrose.

Die Ergebnisse der hier vorgestellten Studie lassen sich nicht generalisieren und auf alle parodontalen Behandlungsansätze übertragen. Die Rekonturierung des Knochens und die Apikalverlagerung der Lappen reduziert oder eliminiert die Taschen zwar höchst effektiv, führt aber auch zu Rezessionen, deren Ausmaß sich direkt proportional zur Taschentiefe verhält. Die Lage des Weichgewebes wiederum ist verantwortlich für eine leichtere Kontaminierung der Wurzel. Gegenüber der Mundhöhle exponierte Wurzeln reagieren oft empfindlicher auf thermische oder chemische Reize, die im Laufe der Zeit zur Pulpanekrose führen können.

Anhand der hier vorgestellten Daten kann die Notwendigkeit einer Devitalisierung von Zähnen vor der parodontalen Behandlung von tiefen Taschen nicht befürwortet werden. Erst wenn die parodontale Läsion das Foramen apicale erreicht, ist eine endodontische Behandlung anzuraten, da eine Instrumentierung der Wurzel den Gefäßstiel verletzen kann.

Schlussfolgerung

Die Notwendigkeit einer „präventiven“ Wurzelkanalbehandlung bei schwer geschädigten Zähnen vor einer regenerativen parodontalen Therapie wurde durch die erhobenen Daten nicht gestützt.

Interessenerklärung

Die Autoren geben bezogen auf diese Studie keine Interessenkonflikte an.

Literatur

- Mjor IA, Nordahl I. The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol* 1996;41:401–412.
- Harrington GW, Steiner DR. Periodontal-endodontic considerations. In: Walton RE, Torabinejad M (eds). *Principles and Practice of Endodontics*, ed 3. Philadelphia: WB Saunders, 2002:466–484.
- De Deus QD. Frequency, location and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *J Endod* 1975;1:361–366.
- Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988;59:493–503.
- Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;37:257–270.
- Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:1474–1490.
- Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *J Periodontol* 1965;36:34–38.
- Tagger M, Smukler H. Microscopic study of the pulps of human teeth following vital root resection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;44:96–105.
- Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod* 1979;5:242–253.
- Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011;38:915–924.
- Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol* 1978;5:59–73.
- Nagaoka S, Miyazaki Y, Liu HJ, Iwamoto Y, Kitano M, Kawagoe M. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. *J Endod* 1995;21:70–73.
- Moore WE. Microbiology of periodontal disease. *J Periodontol Res* 1987;22:335–341.
- Sundqvist G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:522–530.
- Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:269–275.
- Zehnder M. Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: A case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:440–445.
- Wei PC, Geivelis M, Chan CP, Ju YR. Successful treatment of pulpal periodontal combined lesion in a bicroot maxillary lateral incisor with concomitant palatolaradicular groove: A case report. *J Periodontol* 1999;70:1540–1546.
- Cecília MS, Lara VS, de Moraes IG. The palato-gingival groove: A cause of failure in root canal treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:94–98.
- Zucchelli G. Long-term maintenance of an apparently hopeless tooth: A case report. *Eur J Esthet Dent* 2007;2:390–404.
- Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972;43:202–208.
- Schwartz SA, Koch MA, Deas DE, Powell CA. Combined endodontic-periodontic treatment of a palatal groove: A case report. *J Endod* 2006;32:573–578.